

3. Азизов В.А., Джамилов Р.Р. Взаимосвязь между функциональным состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом// Кардиология. 1998; 5: 45-48.

4. Le Cras TD, McMurtry IF. Nitric oxide production in the hypoxic lung// Am. J. Physiol. Lung Cell Moll. Physiol. 2001; 280: L575-L582.

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Иоскевич Н.Н., Почобут Б.И., Довнар А.И.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
УЗ «Гродненская областная клиническая больница»,
Беларусь*

В патогенезе облитерирующего атеросклероза (ОА) одним из важных моментов считается нарушение структуры и функции эндотелиальных клеток, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, ангиогенеза, иммунного ответа, обладающих барьерной функцией [2]. Вместе с тем, роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе ишемических расстройств при критической ишемии, в том числе нижних конечностей, у больных с атеросклеротическими окклюзионно-стенотическими поражениями нижних конечностей основательно не изучена.

Целью настоящей работы явилось установление роли нарушений кислородтранспортной функции крови (КТФК) у больных ОА с хронической критической ишемией нижних конечностей обусловленной окклюзионно-стенотическими поражениями бедренно-подколенно-берцового сегмента.

Материалы и методы. Исследование выполнено у 102 больных ОА с хронической критической ишемией нижних конечностей, в том числе с 3 стадией хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАННК) (по Fontaine - А.В. Покровскому) (63 чел.), 4 стадией (28 чел.) и гангреной стопы (11 чел.). Все пациенты оперировались в плановом порядке под перидуральной анестезией. В 86 случаях выполнено бедренно-подколенное шунтирование реверсированной аутовеной, в 16 – бедренно-берцовое шунтирование. Средний возраст больных составил $59,5 \pm 3,5$ лет. Изучение показателей КТФ [3] производилось в венозной и артериальной крови ишемизированных, а затем реперфузируемо-реоксигенированных

нижних конечностей. Контрольную группу составили 16 практически здоровых лица.

Результаты. Найдено, что критическая ХАННК и ее прогрессировании сопровождается постепенным повышением в оттекающей от ног венозной крови величин pO_2 , CO_2 , SO_2 . В сопоставлении с данными инструментальных методов обследования, свидетельствующих о снижении у больных ОА объемной скорости кровотока по артериальному руслу, эти данные указывают на развитие при хронической критической ишемии ног циркуляторной гипоксии. Вместе с тем, для циркуляторной гипоксии в чистом виде характерно не повышение, а снижение p_vO_2 [2]. Наличие на фоне циркуляторной гипоксии не характерной для нее венозной гипероксии говорит о том, что у больных ОА величина pO_2 в крови, оттекающей от ишемизированных нижних конечностей, не отражает реальную степень экстракции кислорода тканями. Одновременно найдено уменьшение утилизации кислорода ишемию (прогрессирующее снижение КИК) при нарастании стадии ХАННК. Уменьшение использования кислорода ишемизированными тканями подтверждается и достоверным снижением содержания в венозной крови ишемизированных ног, по сравнению с контролем, величины pCO_2 . Вместе с тем, при анализе A/VO_2 в ишемизированных нижних конечностях отмечено его прогрессирующее уменьшение. Такая закономерность может быть объяснена более выраженным нарушением оксигенации венозной крови в легких больных ОА, по сравнению с другими причинами, ведущими к изменению p_vCO_2 .

Кооперативное взаимодействие Hb и кислорода при хронической критической ишемии нижних конечностей ослабевает. По сравнению с группой здоровых лиц, $p50_{\text{реальн}}$ возрастает у больных с 3 стадией ХАННК – на 112,2%, с 4 стадией – на 115,7%. Соответственно КДО смещается вправо. Уменьшение СГК венозной крови при прогрессировании ХАННК можно рассматривать как полезную компенсаторно-приспособительную реакцию, направленную на улучшение снабжения тканей кислородом. Очевидно, при значительном уменьшении объемного артериального кровотока по бедренно-подколенно-берцовому сегменту увеличение в венозной крови нижних конечностей $p50$ позволяет оптимизировать поток кислорода в ишемизированные ткани на фоне реально сложившегося дисбаланса кислородного гомеостаза. В пользу подобного утверждения свидетельствует отсутствие дальнейшего смещения кривой диссоциации оксигемоглобина вправо у больных с атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенно-берцового сегмента осложнившейся гангреной стопы. У данной группы больных, несмотря на снижение pH крови на 0,4%, по сравнению с больными с ХАННК 4 стадии, не имеющих гангрены

стопы, $p_{50_{\text{реальн}}}$ не увеличилось, а, наоборот, уменьшилось на 3,6%. $P_{50_{\text{станд}}}$ уменьшилось – на 3,4%, т.е. СГК увеличилось.

Восстановление магистрального артериального кровообращения в нижних конечностях, не сопровождается нормализацией КТФК. Так, в течение первых 6 дней раннего послеоперационного периода наблюдается достоверное повышение в оттекающей от нижних конечностей венозной крови p_{O_2} . Степень возрастания p_{vO_2} находится в прямо пропорциональной зависимости от дооперационной стадии хронической критической ишемии нижних конечностей. Например, у лиц, оперированных с исходной 3 стадией, p_{vO_2} увеличивается на 119,2%, с 4 стадией – на 128,6%. Повышение p_{vO_2} в реперфузируемо-реоксигенированных нижних конечностях свидетельствует, очевидно, о неспособности включенных в кровоток тканей утилизировать возросший к ним поток O_2 в течение первых послеоперационных дней. Начиная с 6 суток с момента выполнения успешной шунтирующей операции, p_{vO_2} в нижних конечностях начинает снижаться. Однако к моменту завершения раннего послеоперационного периода на фоне стандартного медикаментозного лечения больных (трентал, ксантинола никотинат, аспирин) оно остается достоверно выше до операционных величин, но ниже значений 6 дня послеоперационного периода во всех группах обследованных пациентов. S_{vO_2} в крови реперфузируемо-реоксигенируемых нижних конечностей прогрессивно снижается, по сравнению с дооперационными данными, по мере увеличения сроков послеоперационного наблюдения. Вместе с тем, на 11 сутки с момента выполнения артериальной реконструкции S_{vO_2} превышает значения практически здоровых лиц на 108,4 % при 3 стадии ХАННК и на 114,7% при 4 стадии. Динамика величины S_{vO_2} в перенесших ишемию нижних конечностях говорит о том, что все же ее реперфузируемо-реоксигенируемые ткани способны усваивать определенную часть кислорода. О некотором улучшении использования кислорода реперфузируемо-реперфузируемыми тканями свидетельствует и снижение $p_{CO_{2v}}$ в оттекающей от нижних конечностей венозной крови. Например, у лиц, оперированных с 3 стадией ХАННК на 6 сутки послеоперационного наблюдения p_{vCO_2} увеличивается, по сравнению с исходным уровнем, на 106,6%, с 4 – на 107,8%. На 11 сутки раннего послеоперационного периода величина p_{vCO_2} возрастает на 112,7% и 115,1%, соответственно. СГК в венозной крови включенных в кровоток нижних конечностях снижается в течение всего раннего послеоперационного периода. Между степенью уменьшения величин $p_{v50_{\text{реальн}}}$ и $p_{v50_{\text{станд}}}$ и стадией исходной критической ХАННК прослеживается обратно пропорциональная связь. Вместе с тем, нормализации СГК на 11 сутки послеоперационного наблюдения не происходит.

Таким образом, развитие хронической критической ишемии нижних конечностей у больных ОА сопровождается эндотелиальной дисфункцией усугубляющейся в раннем послеоперационном периоде после выполнения реконструктивных артериальных операций на бедренно-подколенно-берцовом сегменте и не корригирующейся традиционным медикаментозным лечением.

Литература:

1. Коломощ Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение // Военно-медицинский журнал. – 2001. - №5. – С.29-34.
2. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М.: Мед., 1994. – 368 с.
3. Sheid P., Meyer M. Mixing technique for study of oxygen hemoglobin equilibrium // J. Appl. Physiol. – 1978. - Vol. 45. – N. 5. – P. 616-622.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Карабаева А.Ж., Есаян А.М., Каюков И.Г.

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. И.П. Павлова, Россия*

Хроническая болезнь почек (ХБП) играет все более возрастающую роль в общей структуре заболеваемости и смертности населения. С одной стороны это обусловлено фактическим учащением хронических заболеваний почек, с другой – увеличением продолжительности жизни больных с терминальной стадией почечной недостаточности в связи со значительным прогрессом заместительной почечной терапии [1, 2]. Рост распространенности поражений почек в свою очередь связан с их вовлечением в патологический процесс при широком спектре заболеваний внутренних органов и систем, ведущей из которых является патология сердечно-сосудистой системы. При этом одну из главных ролей на сегодняшний день отводят нарушению функции эндотелия. Согласно современным представлениям, дисфункция эндотелия (ДЭ) – это дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов с одной стороны и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны. Роль ДЭ в патогенезе кардиоваскулярных заболеваний широко изучается многими исследователями. В то же время в литературе представлено значительно меньше данных о нарушении функции эндотелия у больных с разными стадиями почечной недостаточности, в том числе получающих